

女性被动吸烟与冠心病

流行病学教研室 何耀 李良奇 万志性
第四军医大学 西京医院心脏内科 李兰芬 郑爱莲 贾国良

摘要 对34名女性冠心病者(冠状造影确诊者22例、心肌梗塞者12例)进行了被动吸烟与冠心病关系的病例对照研究。发现女性被动吸烟者患冠心病的比数比(OR)为3.0~3.5($P < 0.05$)；被动吸烟年限及累积吸入量与其患冠心病的OR间有明确的剂量反应关系；多元Logistic回归分析表明在诸多冠心病危险因素中，被动吸烟对女性危害较大。同时发现被动吸烟者的血清LDL-C、HDL-C、apoA1及apoB水平异常。

关键词 冠心病 冠状造影术 被动吸烟

已有实验研究表明：香烟燃烧产生的副烟流含有与吸烟者吸入的主烟流相似的有害物质，并以类似的方式危害吸入副烟流的不吸烟者，即被动吸烟者^[1,2]。一些文献报告：被动吸烟与肺功能损害、肺癌、冠心病的发生及心绞痛的诱发等有关^[3-6]。国内这方面的研究较少，并偏重对肺功能影响的研究^[7]。本文报告了在女性住院病人中调查被动吸烟与冠心病关系的结果。

材料与方法

采用1:2配对的病例对照方法。病例为1985~1987年间在我校西京医院经冠状造影确诊的冠心病患者和部分心肌梗塞患者。对照包括：入院初可疑冠心病、后经冠状造影证实的冠状正常者；经冠心病诊断标准(1980年全国内科学学术会议制订)排除冠心病的心肾、内分泌及某些外科疾患的住院者；按国际上推荐方法^[8]所设的，在普查人群中随机抽样的非冠心病者。分成住院和人群两个对照组并全部经心电图运动试验检查(其中5例加做心得安试验，排除假阳性)。

按统一的调查表及方式由1人逐例询问调查。其内容包括：人口统计特征、本人及其丈夫既往的吸烟情况、涉及开始吸烟年龄、平均每日吸烟量、何时戒烟等问题。吸烟和被动吸烟的定义为：①每天吸烟1支以上，时间长于1年者为吸烟者。丈夫在调查时已停止吸烟5年以上者为戒烟者；②妻子不吸烟但与吸烟的丈夫共同生活长于5年者为被动吸烟者；③丈夫

婚前就吸烟，其妻子暴露于烟雾的时间以结婚时间为起点，而婚后才吸烟者以开始时间为起点，以离婚、丈夫戒烟或去世为止点；④单身妇女与丈夫不吸烟的妻子同视。病例及对照的合作程度较好，采用同期录音并对部分研究对象的丈夫再次调查，核对其准确性。

统计前，复查住院病历，剔除误诊病例、与吸烟有关的疾患者和各组中的主动吸烟者。共选出病例34例(冠状造影确诊者22例、心肌梗塞者12例)、住院对照34例(含冠状造影者13例)、人群对照34例，按民族、职业、居住地相同、年龄相差 ± 5 岁1:2配对。采用1:2配对统计法^[9]、分层及多元Logistic回归模型分析法处理上述资料，多元分析由Sun-68000型计算机完成。

结 果

一、病例组与对照组的可比性检验

两组在年龄、文化程度、结婚年限等方面经均衡性检验差异均无显著性。平均年龄病例组 53.70 ± 4.28 岁、对照组 52.93 ± 5.24 岁($t = 1.282, P > 0.05$)。

二、被动吸烟

表1为1:2配对比较结果，其OR值为3.00。成组比较结果为3.519。两组结果接近，其95%可信限均大于1。即丈夫吸烟的妻子患冠心病的危险性是丈夫不吸烟妻子的3倍以上。

1. 剂量反应关系：丈夫每日平均吸烟量、妻子被动吸入年限及累积吸入量(—丈夫平均

English
Abstract
p.21

NOTICE
This material may be
protected by copyright
law.(Title 17, U.S. Code)

2023511734

表 1 病例和对照的被动吸烟情况

		对 照		
		+	+	-
病	+	4	12	9
例	-	3	4	2
OR		3.00		
OR 95% CI		1.256~7.168		
$\chi^2(P)$		6.117 (<0.05)		

日吸烟量×妻子吸入年限)与患冠心病的OR值之间可见显著的剂量反应关系(表2),即随被动吸入量及年限的升高,患冠心病的危险性愈大。

表 2 被动吸入量及年限与冠心病的关系

	病例	对照	OR	χ^2
丈夫日吸烟量(支/日)				
0	9	38	1.000	---
<20	12	22	2.303	1.880
>20	13	8	6.861	10.098**
被动吸入年限(年)				
0	9	38	1.000	---
<10	4	9	1.877	0.266
<20	8	11	3.071	2.581
>20	13	10	5.489	8.230**
累积吸入量(支·年)				
0	9	38	1.000	---
1~199	4	11	1.535	0.066
200~399	6	11	2.303	1.009
400~599	6	5	5.067	4.054*
600*	9	3	12.667	11.358**

* $P<0.05$ ** $P<0.01$

2. 与临床分型的关系:病例组按临床诊断分为心绞痛型21例,心梗型13例。被动吸烟情况在两型间的分布基本一致($\chi^2=1.298$, $P>0.5$)。病例与对照间的比较见表3。结果示:心绞痛型与被动吸烟有显著联系;心梗型的OR值虽大于1,但未达到显著性水平,可能与样本小有关。

3. 被动吸烟者血脂及载脂蛋白水平观察:在控制了年龄、体重指数等混杂因素并经分层

表 3 被动吸烟与临床分型的关系

	心绞痛型		心肌梗塞型	
	吸	不吸	吸	不吸
病例	17	4	8	5
对照	20	22	10	16
OR	4.675		2.550	
χ^2	5.035		1.018	
P	<0.05		>0.05	

比较后发现:被动吸烟者血清HDL-C及apoAⅠ水平下降,而LDL-C、apoB及apoB/AⅠ水平较非被动吸烟者的水平高,其中对照组的HDL-C、apoAⅠ和apoB/AⅠ的水平在两者间相差显著,见表4。

三、多元 Logistic 回归模型分析

为排除和分析其他危险因素在冠心病发病中的影响,估计调整后各因素的相对危险度,本研究引入多元 Logistic 回归模型,对与冠心病发病有关的7个危险因素进行了统计处理。其中包括:既往高血压病史 x_1 ,高血压家族史 x_2 ,冠心病家族史 x_3 ,被动吸烟史 x_4 ,饮酒史 x_5 ,体育锻炼情况 x_6 ,既往高血脂病史 x_7 ,结果见表5。

讨 论

本研究采用医院和人群两种对照的意义,在于避免或减少因冠脉造影适应证及其他因素带来的人院选择偏性和暴露偏性^[8]。经设计和统计检验表明,两对照组基本同质,与病例组的可比性较好。

对女性被动吸烟的规定比主动吸烟困难得多,而且受烟雾浓度、室内通风、周围环境的影响,虽已有多重尝试,但至今还没有一种大家公认的标准^[11]。以丈夫吸烟的情况来估计女性被动吸入量是目前常用的方法之一^[12,14,16]。其优点是简单、易行、相对客观。

女性被动吸烟者患冠心病的OR为3.0~3.5,95%可信限大于1,其吸入量与OR值有显著的剂量效应关系;被动吸烟与心绞痛有关,这些与国外的一些报告相同,在控制了其他因素混杂的情况下,此关系依然存在,这说

表 4 女性被动吸烟者血脂及载脂蛋白水平观察 ($\bar{x} \pm s$)

分 组	被 动 吸 烟 史	例 数	TC (mmol/L)	LDL (mmol/L)	HDL (mmol/L)	LDL/HDL	apoA1 (g/L)	apoB(g/L)	apoB/apoA1
对 照 组	-	26	4.42 \pm 0.65	2.34 \pm 0.68	1.41 \pm 0.18	1.74 \pm 0.51	1.27 \pm 0.24	0.71 \pm 0.17	0.61 \pm 0.19
	+	20	4.47 \pm 0.68	2.52 \pm 0.68	1.29 \pm 0.18*	1.98 \pm 0.60	1.11 \pm 0.23*	0.74 \pm 0.14	0.67 \pm 0.22
冠 心 病 组	-	9	5.15 \pm 0.86	3.35 \pm 0.86	1.26 \pm 0.21	2.75 \pm 0.79	0.95 \pm 0.18	1.03 \pm 0.17	1.21 \pm 0.40
	+	24	5.80 \pm 0.73*	3.85 \pm 0.71	1.12 \pm 0.17*	3.42 \pm 0.74*	0.81 \pm 0.13*	1.16 \pm 0.20	1.36 \pm 0.22*

* $P < 0.05$ P 值系指被动吸烟者与非被动吸烟者比较

表 5 冠心病危险因素的条件 Logistic 回归分析结果

入选变量	B_i	$Var(B_i)$	$S_2(B_i)$	$STD(B_i)$	OR	G^*	P
被动吸烟史 x_1	0.406	0.069	0.083	4.871	1.500 4	16.93	< 0.01
既往高血压史 x_2	0.714	0.052	0.227	3.147	2.042 8	8.90	< 0.01

* G 为统计量,服从 χ^2 分布

明被动吸烟与本研究组中女性冠心病的统计学联系是成立的。另外,本研究对被动吸烟者血脂及载脂蛋白水平观察的结果提示:女性被动吸烟者发生冠心病,可能是通过某些脂代谢途径。对此生物学方面的研究还有如下进展:据 Scott 报告,室内 85% 的烟雾是来自副流烟雾,而副流烟雾比主流烟雾含有浓度更高的有毒气体成份,因而受其危害可能更大。实验表明:被动吸入时血中 COHb 水平明显升高,对有心肺疾病患者的影响更为明显^[1]。Aromow 对 10 名稳定性心绞痛患者的观察表明,暴露在通风不好的烟雾中,2 小时后血清 COHb 升高 1 倍,体力负荷诱发心绞痛的时间缩短 1/3^[2],机制有待探明。

在我国,15 岁以上人口总吸烟率为 33.88%,男性高达 61%^[10]。吸烟的间接公害尚未引起人们足够重视。尽管本研究的例数较少,其代表性局限,但仍提示:被动吸烟与冠心病有一定的关系。在大力宣传戒烟的同时,应立法在公共场所禁止吸烟。

Women's Passive Smoking and Coronary Heart Disease He Yao, et al., Department of Epidemiology Fourth Military Medical College of P.L.A. Xi'an

Thirty-four women CHD cases (22 cases diagnosed

by coronary arteriography and 12 myocardial infarction) and 68 of non-CHD controls (34 hospital based and 34 population based), matched on age (within five years), race, residence, occupation (and case is to control as 1:2), were interviewed regarding the smoking habits of themselves and their husbands. The odds ratio (i. e. OR) of non-smoking women's CHD associated with having a smoking husband are 3.00~3.52, OR 95% CI do not include 1. Significant dose-response relationship between OR of women's CHD and their husband's cigarette consumption, duration of passive smoking and cumulative quantity of passive smoking were found in the study. The logistic regression model analysis with other CHD risk factors showed that the relationship with CHD and passive smoking still existed. It was found that the metabolism of HDL-cholesterol and apolipoproteins with passive smokers was abnormal.

参 考 文 献

1. Scott TW, et al. (李爱译). 被动吸烟对健康的影响. 心肺血管学 1984; 3(2):30.
2. Stanton A. (杨青译). 面对非自愿(被动)吸烟与肺癌联系的证据应作什么. 国外医学——社会医学分册 1986; 3:228.
3. Kauffmann F, et al. Adult passive smoking in the home environment—a risk factor for chronic airflow limitation. Am J Epidemiol 1983; 117:269.
4. Trichopoulos D, et al. Lung cancer and passive smoking. Int J Cancer 1981; 27:1.
5. Aronow WS. Effect of passive smoking on angina pectoris. N Engl J Med 1978; 299:21.
6. Garland C, et al. Effects of passive smoking on ischemic heart disease mortality of nonsmokers. Am J Epidemiol 1985; 121:645.

2023511736

2. 陈 跃, 等. 被动吸烟对婴幼儿呼吸系统疾病住院率的影响. 心脑血管学报 1986; 5(3):30.
3. Pearson TA. Coronary arteriography in the study of the epidemiology of coronary artery disease. Am J Epidemiol Reviews 1984; 6:140.

9. 李无为, 等. 配对 χ^2 检验的应用. 中华预防医学杂志 1984; 18:18.
10. 全国吸烟情况调查组. 全国吸烟情况抽样调查结果. 中华医学杂志 1987; 67:237.
(1988年3月3日收稿 同年8月29日修回)

甲醛脲分光光度法直接测定酒中锰

杭州市卫生防疫站 沈 妙 康

甲醛脲作显色剂应用于锰的测定已有报道^[1,2]。本文在此基础上, 探讨了甲醛脲比色法直接测定各种蒸馏酒中的微量锰。

一、材料与方法

1. 仪器和试剂: 721型分光光度计; 10.0 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 锰标准溶液; 甲醛脲溶液(8.0 g 盐酸羟胺加入 37% 甲醛 4 ml, 稀释至 200 ml); pH=10.0 氨性缓冲液; 10% 盐酸羟胺溶液; 0.10 mol/L EDTA 溶液。

2. 分析方法

(1) 标准曲线的制备: 取锰标准溶液 0、0.10、0.20、0.40、0.80、1.20、1.60 和 2.00 ml, 分别置 25 ml 比色管中, 加水至 20 ml, 加入 1.0 ml 甲醛脲溶液和 1.0 ml 缓冲溶液, 混匀, 放置 5 分钟; 加入 1.0 ml 盐酸羟胺溶液和 1.0 ml EDTA 溶液, 并用水稀释至 25 ml, 充分混匀, 于室温放置 10 分钟。在 450 nm 处, 用 3 cm 比色皿, 以试剂空白为参比测定吸光度。将所得吸光度绘制标准曲线。本法 20 ml 中锰含量在 1.0~20.0 μg 符合比耳定律。

(2) 样品分析: 分取蒸馏酒 20 ml 或适量(锰含量不大于 20 μg), 置 25 ml 比色管中, 然后按标准曲线的步骤测定样品吸光度。

二、结果与讨论

1. 精密度试验: 在不同时间内, 对 4 份不同锰含量的酒样, 按上述方法重复测定 7 次, 其测定标准差分别为 0.136、0.288、0.104、0.129, 变异系数在 1.57~6.10% 之间, 说明精密度是满意的。

2. 准确度试验: 取含不同浓度锰的酒样各 20.0 ml, 分别加入锰标准溶液, 按上述方法操作, 其回收率在 95.0~102.0%, 平均回收率在 98.5%。说明方法的回收率良好。

3. 干扰离子的影响: 测定结果表明, 在盐酸羟胺和 EDTA 的存在下, Cu^{2+} 、 Pb^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Cd^{2+} 、 Cr^{3+} 、 Al^{3+} 、 As^{3+} 和 Ag^{+} 为 10 mg/L, Fe^{2+} 、 Fe^{3+} 和 Sn^{2+} 为

5 mg/L 对锰的测定均无干扰。酒精度从 10~70 度范围内对锰的测定亦无影响。因此, 本法选择性较好, 能直接测定蒸馏酒中锰。

4. 方法的比较: 取 4 份不同的酒样, 分别用本法 and 原子吸收法测定酒中锰含量, 两种方法测定结果差异无显著性($P < 0.05$, 附表)。

附表 二种方法测定结果的比较

方 法	酒 样 (mg/L)			
	1	2	3	4
本 法	0.195	0.260	0.085	0.340
原子吸收法	0.188	0.252	0.084	0.352

5. 显色反应的稳定性: 在 pH 为 10 的介质中, 锰与甲醛脲的显色反应在 5 分钟后能达到最大显色, 且吸光度至少能稳定 3 小时。但为了消除铁的干扰, 加入 EDTA 溶液后需在室温放置 10 分钟后进行比色。

三、小结

用甲醛脲分光光度法测定蒸馏酒中微量锰, 样品不需要进行消化处理就能直接测定, 操作简便, 灵敏度高, 精密度和准确度也较好; 本法与原子吸收法比较, 测定结果差异无显著性。本法不仅能直接测定蒸馏酒中的锰, 而且也适用于测定其他样品中锰的含量。

参 考 文 献

1. Gline MF. Semi-automatic determination of manganese in natural water and plant digests by flow injection analysis. Analyst 1979; 104:371.
2. Growther J. Semiautomated procedure for the determination of low levels of total manganese. Anal Chem 1978; 50:1041.
(1987年11月17日收稿 1988年6月15日修回)

2023511737